Casuistischer Beitrag

zur

Lehre vom Duodenalgeschwür.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Werner Krull
cand. med. aus Neubrandenburg.

München 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Casuistischer Beitrag

zur

Lehre vom Duodenalgeschwür.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Werner Krull
cand. med. aus Neubrandenburg.

München 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Losse n.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seiner lieben Mutter

und

seiner treuen Tante

Caroline Freifrau von Hauff

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0057

Im Laufe der letzten Jahrzehnte ist zwar die medizinische Litteratur über die Pathologie und Therapie der Magen-Darmkrankheiten in solcher Weise bereichert worden, dass es fast den Anschein hat, als ob der Stoff nach allen Seiten hinreichend erschöpft ist, allein manches Ungewisse über die Entstehungsursache gewisser Krankheiten spornt immer wieder zu eifriger Thätigkeit an, um endlich einmal Klarheit und Licht in dieses Dunkel zu bringen. So ist vor allen Dingen — nach der grossen Anzahl der Autoren zu schliessen — das Ulcus ventriculi vielfach bearbeitet worden. Auch das Ulcus duodeni ist auf diese Weise zu seinem Recht gekommen, allein, wie das viel häufigere Vorkommen eines Magengeschwürs ein näheres Eingehen auf diesen Krankheitsprozess mehr berechtigte, so ist natürlich die im Verhältnis hierzu stehende viel geringere Litteratur über das Duodenalgeschwür nur zu leicht erklärlich. Es bietet daher wohl ein besonderes Interesse, sich mit diesem Gegenstande näher zu beschäftigen und wenn die vorliegende Arbeit auch den Stoff nicht erschöpfen wird und kann, denn schon Seneca sagt:

„Multum egerunt, qui ante nos fuere, sed non peregerunt — multum adhuc restat operis multumque restabit, nec nulli nato post mille saeculum praecluditur occasio aliquid ad huc adiciendi,“

so trägt dieselbe hoffentlich zur Aufklärung von der Lehre des Duodenalgeschwürs einen kleinen Teil bei.

Das Duodenalgeschwür stellt eine Geschwürsform spezifischer Art dar, welches sich in anatomischer Hinsicht gleichartig wie das Ulcus ventriculi verhält.

Der häufigste Sitz der Duodenalgeschwüre ist die Pars horizont. super. duod. Krauss, welcher mit seiner im Jahre 1865 erschienenen vorzüglichen Arbeit „Das perforierende Geschwür im Duodenum", in dieser Beziehung massgebend ist, giebt an, dass unter 38 Fällen sich 15 an der vorderen, 6 an der hintern, 8 an der oberen, 9 an der unteren Wand der Pars horiz. sup. befanden, während die Geschwüre in der Pars descendens sich besonders am Diverticulum Vateri oder am gerade entgegengesetzten nach rechts gekehrtem Umfange des Duodenums lokalisierten. Zuweilen fiel die eine Hälfte des Geschwürs in den Magen, die andere in das Duodenum.

Was die Anzahl der Geschwüre betrifft, so ist gewöhnlich nur eines vorhanden, doch finden sich in zahlreichen Fällen auch mehrere und oft war neben dem Befund von Duodenalgeschwüren ein solcher von Magengeschwüren. So berichtet Oppenheimer in seiner Arbeit (1891), in welcher er die seit Krauss bekannt gewordenen Fälle über Duodenalgeschwüre, sowie das Material des Würzburger pathologischen Instituts veröffentlicht, dass bei einer Summe von 118 Fällen unter 92 sich je ein einziges Geschwür

befand, während unter 12 Fällen je 2, unter 2 Fällen je 3 Geschwüre, und darüber hinaus nur in 12 Fällen gefunden wurden.

Von besonderem Interesse ist es, die Aetiologie der Duodenal- resp. Magengeschwüre zu verfolgen. Schon vor mehr als dreissig Jahren hat Virchow es ausgesprochen, dass irgend welche Störungen in den betreffenden Gefässbahnen die Entstehung der Geschwüre hervorrufe und dass diese Circulationsstörung, die zur hämorrhagischen Infiltration und zur Nekrose führe, nicht nur durch Stasen im Pfortadersysteme oder durch vielfache krampfhafte Zusammenziehungen des Magens auch ohne Stauungen im Pfortaderkreislauf, sondern vor allen Dingen durch die Erkrankung der Gefässhäute, durch Erweiterungen bei Ernährungsstörungen der Gefässe und durch Obliterationen bedingt sei und nur dadurch sei es begreiflich, dass die perforierenden Geschwüre sich gerade dort befänden, wo die grösseren Gefässe ihre Aeste in die Magenwand schickten. Axel Key nimmt an, dass durch starke Muskelkontraktionen wie z. B. bei Kardialgieen eine Stauung in den Venen entstände und dadurch ein Grund für die Cirkulationsstörung in dem Gewebe resümiere, welche einen Angriffspunkt für die verdauende Wirkung des Magensaftes bilde, Lebert dagegen glaubt, dass die Ursache der Geschwüre in einer Koincidenz der Muskel- und Gefässkontraktionen des Magens zu suchen sei. Rokitansky lässt die hämorrhagischen Erosionen aus einer Schleimhautschorfung, welche durch eine Uebersäuerung hervorgerufen wird, entstehen, während Kelbs im Spasmus der Gefässe, der durch die Ein-

wirkung des Magensaftes im Falle oberflächlicher Zerstörung ins Leben gerufen wird, den Grund findet. Rindfleisch betont, dass die Venen der Magenwand keine Anastomosen haben und in nur spärlicher Weise mit Bindegewebe versehen sind, so dass bei einer leichten Kompression, wie beim Brechakt, die Veranlassung zu hämorrhagischen Infiltrationen gegeben werde. Günzburg gibt als wichtigstes Moment eine Cirkulationsstörung an, welche durch eine venöse Stase in den Lebergefässen bedingt sei. Hauser fand eine konstante Erkrankung der Gefässe bei der Infarcierung der Magenschleimhaut, während Laveran und Aufrecht die Enstehung der Geschwüre von einer Entzündung ableiteten. Böttcher vertrat die Ansicht, dass die notorische Anwesenheit von Mikrokokken bei Magen-Darmgeschwüren eine Rolle spielen, doch wurde diese Ansicht in einer Arbeit von Körte widerlegt. Cohnheim gelang es, durch künstliche Gefässverstopfung — es wurde nämlich Chromblei in eine der von der Arterie lienalis abgehenden Aa. gastricae injiciert — grosse Magengeschwüre mit steil abfallenden Rändern und ganz reinem Grunde zu erzeugen. Schon vor Cohnheim hatten Panum und Müller ähnliche Resultate erzielt. Ersterer wies nach, dass durch arterielle Embolisierung hämorrhagische Infarkte mit Geschwürsbildung auf der Magenschleimhaut entständen, während letzterer durch Unterbindung der Vena portarum Stauungen setzte, welche hämorrhagische Extravasate und Ulcerationen der Magenschleimhaut zur Folge hatten. Auch Litten wies experimentell bei Hunden durch Verschluss der Arterie mesenter. sup. nach, dass in dem von diesem

Gefäss versorgten Darmstück hämorrhagische Infiltration und Nekrose hervorgerufen wurde, ein Effekt, welcher teilweise am menschlichen Darm schon früher bekannt war. Diese Thatsache, dass nach Verstopfung des Stammes der Art. mesent. sup. Infarcierung der Darmschleimhaut erfolgt, erscheint auf den ersten Blick auffallend, da Anastamosen mit den Aa. pancreat. duod. und der Art. mesent. inf. bestehen, doch fand Litten, dass bei künstlicher Injektion der Druck, welcher erforderlich ist, um diese Collateralen zu füllen, so gross ist, dass er durch den physiologischen Blutdruck nicht erreicht werden kann. Demnach ist zwar die Art. mesent. sup. keine Endarterie, wohl aber hat sie funktionell die Bedeutung einer solchen.

Der Meinung, dass die Geschwüre auf eine embolische Ursache zurückzuführen seien, ist auch Parenski, denn die Cirkulationsstörung, welche durch hyaline Thrombose oder Gefässkrankheiten überhaupt hervorgerufen werde, sei ein ausreichendes Moment für eine hämorrhagische Infiltration, zumal wenn eine Ernährungsstörung den Boden für die Modificierung und den Substanzverlust der Magendarmwände vorbereite, besonders da die Magensaftwirkung hinzu komme. Andere Autoren wiederum leiten die Entstehung der Geschwüre auf den Einfluss des Gehirns zurück, da Versuche zeigten, dass Verletzung desselben eine Magenblutung zur Folge hätten. So riefen auch Koch und Ewald bei Tieren nach Durchschneidung des Halsmarkes und Darreichung von H. Cl: Magengeschwüre hervor.

Was das Vorkommen von Duodenalgeschwüren bei Neugeborenen angeht, so macht

Landau diesen Prozess von einer Embolie abhängig, die durch eine Thrombose des intraabdominellen Teils der Nabelvene entstanden sei, während von Zeschwitz annimmt, dass eine stärkere Sekretion der Magen-Schleimhaut, die durch Aspiration des mit Vaginalsekret gemischten Fruchtwassers bedingt sei, peptonisierend wirke, zumal die Intestinalschleimhaut bei asphyktischen Kindern bei beginnender Atmung congestioniert sei.

Die Möglichkeit, dass gerade Embolieen die Ursache von Geschwüren seien, giebt zwar Leube zu, allein, da gerade der Nachweis der betreffenden Embolieen gewöhnlich von einem negativen Resultate begleitet sei, so legt er seiner Auffassung die Versuche von Pavy zu Grunde und leitet die Entstehung der Magengeschwüre sowohl von der Verminderung der Alkalescenz der Magenwand als von der abnormen Vermehrung der Acidität des Magensaftes bei normaler Alkalescenz der Magenschleimhaut ab. Gerade die Alkalescenz des Blutes schütze den Magen vor Selbstverdauung, träfen aber zwei Korrosionsmomente wie Anämie und zeitweise abnorm starker Säuregrad des Magensaftes zusammen, so sei eine Korrosion schon lädierter Stellen auf das leichteste eingeleitet. Dass gerade Läsionen der Schleimhaut recht häufig bewirkt werden können, beweisen schon die Experimente Deckers, welcher durch Einbringen heisser Flüssigkeiten Magengeschwüre erzielte und daraufhin die Beobachtung bestätigte, dass vor allen anderen, Köchinnen, die ja nur zu häufig heisse Ingesta in sich aufnehmen, zu Geschwüren disponiert seien.

Gerade die oft gemachte Beobachtung, dass bei Ulcus ventriculi der Salzsäuregehalt beträchtlich vermehrt ist, dann die Erfahrung, dass bei Anämie und Chlorose, wobei Ernährungsstörungen der Darmwand gesetzt und somit günstige Bedingungen für die Verdauung der Gewebe geschaffen sind, Geschwüre ein ungemein häufiger Befund waren, alle diese Thatsachen müssen ein wesentliches Moment für die Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren sein. In dieser Hinsicht bieten auch die Experimente von Quincke und Daettweiler ein gewisses Interesse, welche bei Hunden durch eine Fistel die Magenwand insultierten und dadurch Geschwüre hervorriefen, wobei sie gleichzeitig die Entdeckung machten, dass die Geschwüre der durch Aderlass anämisch gemachten Hunde eine sehr schwere Tendenz zur Heilung zeigten, während die Geschwüre normaler Hunde in der kürzesten Zeit zur Heilung kamen. Es musste mithin ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Anämie und Magengeschwüren bestehen und da gerade anämische Zustände durch gewisse Veränderungen des Blutes bedingt sind, so musste man diesen Veränderungen die Schuld beimessen. Wie kommt nun eine solche Blutalteration zu stande und was hat dieselbe zur Folge? Hierauf wirft eine in der Dtsch. medicinischen Wochenschrift (1886) erschienene Arbeit Silbermanns, ein besonderes Licht. Davon ausgehend, dass beim Ulcus ventriculi der Hämoglobingehalt des Blutes eine Verringerung erfahren soll, rief er durch Hämoglobineinspritzung resp. durch blutauflösende Agentien bei Tieren Hämoglobinämie und dann Anämie hervor. Bei den

Tieren seiner ersten Versuchsreihe konnte er nur die Resultate von Franken und Naunyn bestätigen, welche sie durch Einspritzung von Hämoglobinlösungen bewirkten, stets fanden sich als Todesursachen Thrombosen in Kava, Herz und Lungenarterien. Das Ergebnis der zweiten Versuchsreihe war mit noch grösserem Erfolge begleitet. Es ergab sich nicht nur eine Verminderung des Hämoglobingehaltes, sondern bei Prüfung der Alkalescenz des Blutes hatte dieselbe im Vergleich zur früheren Blutreaktion eine bedeutende Verringerung erfahren, welche nur durch das frei gewordene ins Blutplasma übergetretene Hämoglobin, welches nach den Untersuchungen von Preyer, Schmidt und Rollet als schwache Säure angesehen werden muss, entstanden sein konnte. An den Centralorganen war ausser mässiger Anämie nichts besonderes, doch war das abdominelle Gefässsystem am meisten betroffen. Die Hämorrhagieen der Lunge, der Magen- und Darmschleimhaut konnten nur durch capilläre Embolieen entstanden sein. Den Grund zu diesen Veränderungen findet Silbermann in der Blutalteration infolge der Hämoglobineinwirkung und giebt hierüber folgende Definition:

„Bei Einspritzung von lackfarbenem Blut oder blutauflösenden Agentien bei Hunden unter die Haut werden durch das freigewordene und ins Plasma übergetretene Hämoglobin nicht nur rote sondern auch weisse Blutkörperchen zerstört resp. von letzteren ohne ihren direkten Untergang Substanzen abgespalten, die das Fibrinferment bilden helfen. Ein solches Anwachsen des Fibrinferments bei plötzlicher Folge bewirkt Thrombosen, bei allmählicher, Cirkulationsstör-

ungen, die in einer Verlangsamung des Blutstromes, besonders in den Venen, in grosser Adhäsion der Leukocyten an die Gefässwand und in einer Verbreitung der von ihnen gebildeten Randzone bestehen. Durch diese abnorm verbreiterte Stromrandzone wird aber der die roten Blutkörperchen führende Axenstrom eingeengt, und diejenige Partie desselben, welche an die durch Einwirkung des Fibrinferments viscösen Leukocyten grenzt mit den letzteren inniger zusammenhängen, als in der Norm. Diese Wirkung wird aber um so leichter eintreten können, als andererseits durch das Hämoglobin die Kohäsion der roten Blutkörperchen schwer geschädigt wird, so dass ihre Tendenz zur Geldrollenbildung wesentlich abnimmt. Sind aber Rand und Axenzone des Blutstromes in dieser Weise alteriert, so werden viel weniger Erythrocyten und Leukocyten als in der Norm sich in der Zeiteinheit im Blute fortbewegen und hieraus Störungen der Blutbildung resultieren. Mögen die roten Blutkörperchen aus weissen Blutkörperchen direkt oder indirekt entstehen, jedenfalls gelangt in die Bildungsstätten des Blutes in der Zeiteinheit viel weniger zur Regeneration nötiges Material als unter physiologischen Verhältnissen. Die arterielle bei den Versuchstieren beobachtete Anämie, die schweren Cirkulationsstörungen in den Unterleibsgefässen besonders die venöse Stase in denselben erklären sich so sehr einfach. Bedenkt man ferner, dass nach den Dorpater Untersuchungen — Birk, Edelberg, Sachsendahl, von Samson u. a. — das Venenblut viel fermentreicher als das arterielle ist, so wird es leicht verständlich, warum gerade in den Unter-

leibsgefässen, wo doch ein sehr bedeutender Bruchteil des Venenblutes sich ansammelt, die durch die Fibrinfermentwirkung bedingten Störungen am grössten sind. Da ausserdem die Lebercirkulation eine ausserordentlich langsame ist, so wird hier die Fibrinfermentwirkung die an sich wieder eine Verlangsamung des Blutstromes hervorruft, besonders intensiv einwirken müssen."

So lehrreich wie diese Deduction Silbermanns ist, so interessant ist auch der Schluss, zu welchem dessen Arbeit führt. Denn, wenn durch die Einwirkung des Hämoglobins eine venöse Hyperämie und eine arterielle Anämie besonders in den grossen Gefässen des Unterleibes erzielt wird, dann auf Grund einer gewissen Blutalteration, nämlich durch die coagulative Beschaffenheit des Blutes unter dem Einfluss des Fibrinferments capilläre Stasen resp. Embolieen entstehen, ferner die Alkalescenz des Blutes — durch das an das Plasma tretende und als schwache Säure wirkende Hämoglobin — verringert wird, so werden durch diese Deduktionen Silbermanns alle die von Klebs, Key, Günzburg, Virchow und Leube aufgestellten Theorieen vereinigt.

Aber nicht nur dieses Resultat hat die Arbeit, sie erklärt auch, dass andere Ursachen ein Ulcus simplex ventriculi et duodeni hervorrufen können. Wenn nämlich nach den Angaben von Krauss Duodenalgeschwüre neben Lebercirrhose, Herzkrankheiten, Tuberkulose etc. gefunden wurden, so muss auch dieses natürlich erscheinen. Denn durch das Virus der Krankheiten, mag dasselbe bakterieller Natur sein oder nicht, wird entweder das Stroma der

roten Blutkörperchen zerstört oder der Blutfarbstoff zum Teil ausgelaugt und tritt in das Serum über. In beiden Fällen kann es zu einer Hämoglobinurie resp. Anämie kommen, welche die Ursache zu einem Geschwür bilden.

Auch die Beobachtung Ebsteins von der Komplikation einer Trichinose mit einem Ulcus duodeni, dann der Befund eines Duodenalgeschwürs nach Gesichtserysipel und nach Pemphigus der untern Extremitäten tragen zur Ansicht Silbermanns bei und wenn von andern Autoreu Syphilis, Intermittens etc. als prädisponierende Elemente für Magen- und Duodenalgeschwüre angegeben werden, so sind auch diese Angaben gerechtfertigt.

Eine sehr wichtige Rolle bei Entstehung der Magen- und Darmgeschwüre spielen ferner Verbrennungen der äusseren Haut. Während Krauss annimmt, dass entweder die Duodenalgefässe durch losgeloste Thromben der verbrannten Hautstellen embolisiert würden oder was er bei dem Fehlen der Embolieen in den Lungen für wahrscheinlicher hält, dass durch eine hochgradige Fluxion nach dem Darm eine Stase entstände, welche dadurch die Ursache für die Korrosion der befallenen Teile durch den Magensaft bilde, so weist Billroth diese Ansicht als unphysiologisch zurück und führt ein Ulcus duodeni, das auf einer Verbrennung der äusseren Haut basiert, auf eine vielleicht dadurch ins Leben gerufene Blutvergiftung zurück.

Andere Autoren leiten die Entstehung der Geschwüre von einer Aufnahme toxischer Stoffe von der verbrannten Stelle aus ab, wodurch die Galle, in

welche diese Intoxikationen übergehen, entzündungserregend auf die Darmschleimhaut einwirken soll, oder es wird nach Bowmann eine sympathische Ursache angenommen, wodurch die Brunner'schen Drüsen bei aufgehobener Hautfunktion zu vermehrter Sekretion angeregt würden, dass dadurch ein entzündlicher Reiz entstände, welcher eine Stase und Nekrose zur Folge hätte. Ponfick hält den Prozess für einen entzündlichen, wie er auch zugleich gefundene Nierenveränderungen als entzündliche betrachtet, die durch das im Harn abgeschiedene von den zerstörten roten Blutkörperchen herrührende Hämoglobin erzeugt würden.

Man vermutete nun, dass die Geschwürsbildungen ebenso wie die bei den Sektionen gefundene globulöse Stase der pialen Gefässe eine Folge eines durch die Verbrennung bedingten Gefässverschlusses sei, doch konnte man nicht über die Art des Gefässverschlusses ins klare kommen. Als aber Bizzozero seine Mitteilung über den dritten Formbestandteil des Blutes gemacht hatte und Löwitt nachwies, dass die im Blute cirkulierenden Blutplättchen von den Versuchsbedingungen abhängig wären und nur unter bestimmten Bedingungen aufträten, da wurde auch die Auffassung von dem weissen Thrombus eine andere, indem dieser bald ausschliesslich, bald zum grössten Teil aus Blutplättchen bestand.

Es lag nun nach diesen Erfahrungen die Vermutung nahe, dass es sich bei Verbrennung der äusseren Haut um Blutplättchenthromben handle. Eine Arbeit, welche sich gerade mit diesen Verhältnissen beschäftigt, liegt in einer Dissertation von

Welti „Ueber die Todesursachen nach Hautverbrennungen Zürich 1889“ vor. Welti fand, dass bei Verbrühungen der Ohren von Kaninchen im Wasser von 56—60° sich im Blute Kügelchen bildeten, deren Schicksal ihm zwar unbekannt war, welche er aber bei Färbung als Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen ansehen musste. Ferner bemerkte Welti, dass bei Bildung von Blutplättchen, wie Löwitt schon bei den weissen Blutkörperchen nachwies, auch die roten eine bedeutende Rolle spielen, denn die runden scheibenartigen Körperchen, welche an den roten Blutkörperchen klebten, färbten sich genau so wie die Blutplättchen, und nicht nur dieser Umstand sprach dafür, sondern auch das Aussehen und die Grösse. Schon Klebs hatte diesen Befund beschrieben, indem er die Bildung von Blutplättchen auf die Auflösung roter Blutkörperchen zurückführte. Die vorher erwähnten Blutplättchen, welche sich von klebriger Konsistenz zeigten, bildeten nun, begünstigt durch die von der Wärmewirkung veränderten Gefässe, Thromben. Solche Thromben fanden sich nicht nur in den Arterien und Venen der Medulla oblongata, welche hier zu Blutungen geführt hatten, sondern es fand sich auch eine durch die Thromben bewirkte Nekrose von nervösen Elementen am Boden des IV. Ventrikels, auch die Nieren waren angefüllt mit Thromben, die eine Nekrose der gewundenen Harnkanälchen, der Glomeruli und Sammelröhrchen bedingt hatten und vor allen Dingen zeigte sich, dass in den Magenwänden von 4 Versuchstieren alle Stadien eines Geschwürs, von der Hämorrhagie bis zum eigentlichen Geschwür vertreten waren. Bei

einem von diesen 4 Fällen wurde nicht nur der ursächliche Thrombus gefunden, es musste auch in einem zweiten Falle wegen ähnlicher Veränderungen der Schluss auf einen solchen gezogen werden. Natürlich lag es auch nahe, dass Plättchenhaufen in den Milzvenen und hämorrhagische Prozesse in den Lungen auf denselben Zusammenhang zurückzuführen seien. Auch Birch-Hirschfeld erwähnt in seinem Lehrbuche, dass der häufige Befund von Entzündungen innerer Organe in den Leichen Verbrannter, welche unmittelbar nach der Verbrennung erlagen, besonders die Lungenentzündung, die parenchymatöse Nephritis, die Entzündung seröser Häute mit demselben Rechte wohl die oft stets bedeutende Degeneration des Herzfleisches und der Leber mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die durch die Verbrennung entstandene Blutalteration zu beziehen sei. Durch diese Blutalteration mit ihren Folgen erklärt sich auch die Thatsache, dass nach ausgedehnten Verbrennungen der äusseren Haut das Erbrechen, die Krämpfe und der Tod direkt durch Veränderungen im Centralnervensystem bedingt sind und dass ferner Anurie und Darmblutungen durchaus nicht als ein zufälliger Befund zu betrachten sind.

Warum aber gerade das Centralnervensystem, die Nieren, der Verdauungstraktus eine Praedilectionsstelle für Thromben darbietet, erscheint zwar auffällig, doch giebt schon Silbermann, wie oben erwähnt, hierüber eine gewisse Erklärung, auch betont v. Recklinghausen, dass bei Einmündung enger Gefässe in weite Wirbel entstehen, die bei einer allgemeinen Blutveränderung zur Bildung von Thromben

veranlassen, wozu vor allem Nieren, Darm und Sinus der Dura disponiert seien.

Ebenso wie Verbrennungen der äusseren Haut werden auch Erfrierungen ähnliche Veränderungen des Blutes hervorbringen und zu einem Ulcus duodeni führen können. So berichtet Förster einen Fall, wo ein Duodenalgeschwür nach dem Tode durch Erfrieren gefunden wurde.

Mögen nun Magen- oder Duodenalgeschwüre durch Verbrennungen der äusseren Haut oder durch andere, schon früher erwähnte Krankheitsprozesse entstanden sein, jedenfalls ist eine Blutalteration das wichtigste ursächliche Moment. Sind nun durch die Folgeerscheinungen dieser Blutalteration Stasen resp. Embolieen aufgetreten, dann ist auch der Angriffspunkt für die korrodierende Wirkung des Magensaftes eingeleitet, die Magen-Darmwand wird verdaut und das Geschwür ist fertig. Dass natürlich die Magenwand als Quelle des Entstehens der Salzsäure viel mehr der korrodierenden Wirkung desselben ausgesetzt ist als das Duodenum, ist natürlich, obgleich auch dieses, wenigstens bis zum Diverticulum Vateri fast denselben Verhältnissen wie der Magen unterworfen ist. Bedenkt man ferner, dass die Magenwand einen viel grösseren Flächenraum als das Duodenum darbietet und daher auch von einem viel grösseren Gefässgeflecht durchwoben ist, so muss sich selbstverständlich in diesem ausgiebigeren und mächtigeren Gebiete viel leichter eine Störung der Cirkulation abspielen. Dadurch wird es auch erklärlich sein, dass der Magen der bei weitem häufigste Sitz von Geschwüren ist und wenn die meisten Duodenalge-

schwüre im oberen Abschnitt dieses Darmes gefunden werden, so muss auch diese Thatsache natürlich erscheinen, während das seltene Vorkommen in der unteren Hälfte des Duodenums vielleicht durch die Einwirkung des pankreatischen Saftes, welcher ebenfalls die Eiweisskörper energisch zersetzen soll, seinen Grund findet.

Was nun die Geschwüre selbst betrifft, so zeigen dieselben besondere charakteristische Merkmale. Sind mehrere Geschwüre vorhanden, so hat man oft Gelegenheit, die verschiedenen Stadien der Entwicklung von oberflächlicher hämorrhagischer Erosion bis zu die Muscularis durchdringenden Substanzverluste zu beobachten. Die Gestalt eines Geschwürs ist kreisrund, seltener oval, welche Formen Rindfleisch auf die Gestalt der befallenden Gefässterritorien zurückführt, welche hier dem Aussehen von abgeschnittenen Kegeln entsprächen; hat das Geschwür aber eine Bisquit- oder eine aus mehreren Kreisen bestehende Form angenommen, so findet dieselbe in dem Zusammenfliessen mehrerer Geschwüre ihre Erklärung. Ein seltenes Vorkommnis sind längliche Geschwüre, wo der grösste Durchmesser in der Querachse des Darms liegt oder solche mit gezackten, unregelmässigen Rändern.

Die Ränder des Geschwürs sind gewöhnlich scharf, nicht aufgeworfen und verdickt, die Seitenwände häufig schräg verlaufend, terrasiert, je nachdem verschiedene Häute der Darmwand durchbrochen sind, so dass das Geschwür flach trichterförmig erscheint, in dem der Substanzverlust in der Serosa geringer ist als in der Muscularis und in

dieser wieder kleiner als in der Mucosa. In der Regel bleibt die Schleimhaut in der Umgebung eines Defektes affektionslos, doch sind Fälle zu verzeichnen, wo durch Retraktion der Narbenbildung sich schleimiger Belag der Schleimhaut bildete, wo sich ferner eine Schwellung der glandulae Brunnerii zeigte und sich bei abgelaufener katarrhalischer Affektion eine Pigmentierung und Verdickung der Schleimhaut vorfand. Handelt es sich um ein älteres, chronisches Geschwür, so findet man häufig gewulstete Ränder mit Induration, bedingt durch reaktive Entzündungsprocesse in der Umgebung des Geschwürs, dann ist auch gewöhnlich die Terrassenform geschwunden und der Defekt in den einzelnen Schichten der Darmwand gleich gross, wie wenn das Geschwür mit einem Locheisen herausgeschlagen ist. Ja sogar auch dieses Bild kann durch häufige retrahierende Vernarbung verschwinden und sich dahin ändern, dass die Verhältnisse sich umkehren und der Defekt sich am grössten in der Serosa erweist, grösser als derjenige in der Muscularis und dieser wiederum bedeutender als der in der Mucosa.

Der Grund der Geschwüre ist rein, zeigt keine Spur von Eiterung und wird je nach der Tiefe des Defekts entweder von Muscularis oder Serosa gebildet. Die Zerstörung der Darmwände ist stets eine akute und es entsteht nach Ablauf derselben eine Veränderung restituierender Art, welche aber häufig durch einen Nachschub verhindert wird. Die Heilung erfolgt durch Granulationen, das Bindegewebe wird neu gebildet und die Darmhäute zeigen häufig eine solche Hypertrophie, dass z. B. die Mucosa eine 2—4-

fache Verdickung aufweist, während die vorher leicht ablösbaren Häute sich inniger mit einander verbinden. Das Geschwür zeigt dann unter diesen Verhältnissen nicht mehr die Terrassenform, die Ränder der Schleimhaut sind dick und kalliös, werden nach innen gezogen, wobei sehr häufig, je nachdem wie der Substanzverlust ist, die Mucosa stärker als die Muscularis in die Mitte gebracht und auf diese Weise die Veranlassung zu einer Unterminierung gegeben wird.

Sind die Substanzverluste klein, so stossen die Schleimhauträuder zusammen und bilden eine Falte, während bei grösseren Defekten die Narbe frei darliegt. Kommt es bei andern bedeutend in die Tiefe gedrungenen Geschwüren zur Heilung, so geschieht dieses auf Kosten des Darmlumens, es entstehen Stenosen mit konsecutiver Erweiterung des dahinter gelegenen Darms oder Magens, ferner Verschliessungen des Ductus Wirsungianus mit Pankreasatrophie oder des Ductus choledochus mit Gallenstauung.

Heilungen sind jedoch äusserst selten, zumal die Geschwüre des Duodenums eine ausgesprochene Tendenz zur Recidive aufweisen. Solche Recidive bewirken nicht nur eine Verbreiterung der Geschwüre, sie lassen auch den Prozess leicht weiter in die Tiefe dringen, perforieren die Darmwand und können auf die Nachbarorgane übergehen. Hier kann es durch adhäsive Entzündungen des peritonealen Ueberzuges zur Verlötung mit Leber, Gallenblase und Pankreas kommen, bei dessen Adhäsion allerdings unter Umständen das Bauchfell unbeteiligt bleibt. Können aber die Verwachsungen oder die Darmhäute den perforierenden Einflüssen nicht mehr Widerstand lei-

sten, so erfolgt der Durchbruch des Darminhalts in die Bauchhöhle, welche eine allgemeine Peritonitis und hiermit in der Regel den Exitus letalis bewirkt, doch kann auch in günstigen Fällen eine abgesackte Peritonitis entstehen, eine Eiterhöhle, bekleidet von Peritonealfalten und dem serösen Umfang verschiedener Organe, doch ist auch hier sehr leicht die Möglichkeit einer weiteren Verbreitung der Entzündung und der spätere Durchbruch in die freie Bauchhöhle gegeben.

Erfolgt die Perforation an der hintern vom Bauchfell nicht überkleideten Seite des Duodenums, so kann es zu sogenannten retroperitonealen Abscessen kommen, welche sich auffälliger Weise bei den von Krauss, Förster u. a. mitgeteilten Fällen nicht in die Tiefe senkten, sondern sich nach oben hin fortsetzten und gewönlich rechts unterhalb des Schulterblattes zwischen VII. und VIII. Rippe durchbrachen oder es entstanden Verjauchungen, welche sich längs der Wirbelsäule bis zum Halse erstreckten. Eine weitere Komplikation bei Duodenalgeschwüren bilden die Arrosionen grösserer Gefässe, unter denen besonders die Aa. pancreat. duoden. sup. et inf., dann die Aa. gastro duoden., gastro epiploica dext. und Art. hepat. — ja sogar die Arrosion der Aorta und der Vena portarum ist beobachtet worden — in Betracht kommen, deren Blutungen häufig zum schnellen Tod geführt haben.

Das Duodenalgeschwür ist eine äusserst seltene Krankheit, auf 30 Magengeschwüre scheint nur 1 Duodenalgeschwür zu kommen. Willigk teilt mit, dass bei 1600 Sektionen auf der Prager pathol.

Anstalt 74 teils offene, zum grössten Teil vernarbte Magengeschwüre, dagegen nur 2 Duodenalgeschwüre gefunden wurden, welches Resultat einem Verhältnis von 1 : 38 entspricht. Auch Andral gelangt bei der Zusammenstellung einer grossen Reihe von Sektionen fast zu demselben Verhältnis, nämlich 1 : 40, während Trier in seiner Statistik nur ein Verhältnis von 1 : 9,3 angeben konnte.

Was das Alter der mit Duodenalgeschwüren behafteten Personen betrifft, so giebt uns darüber die Tabelle von Oppenheimer, der neben den von Krauss und Chvostek gefundenen Angaben die von ihm zusammengestellten Fälle berücksichtigt, guten Aufschluss. Dieselbe hatte folgendes Ergebnis:

Von 174 Fällen standen im Alter von

1	Tag	bis	10	Jahren:	20
11	Jahren	„	20	„	12
21	„	„	30	„	21
31	„	„	40	„	37
41	„	„	50	„	23
51	„	„	60	„	33
61	„	„	70	„	14
71	„	„	80	„	11
81	„	„	90	„	1
91	„	„	100	„	2
				Summa:	174

Hieraus ist ersichtlich, dass das Duodenalgeschwür am häufigsten zwischen dem 20—60. Lebensjahre vorkommt, ein Resultat, zu welchem auch Krauss (40) und Trier (43½) gelangt war.

Ein auffallendes Moment ist, dass die Angaben des Verhältnisses über das Geschlecht sehr abweichend

von einander lauten und dass vor allen Dingen das männliche Geschlecht zu Duodenalgeschwüren viel mehr disponiert sein soll, wenigstens bestätigen diese Eigentümlichkeit folgende Zusammenstellungen:

Es waren nämlich:

				männl.	weibl.
nach	Oppenheimer	unter 79	Fällen	56	23
„	Chvostek	„ 61	„	44	17
„	Krauss	„ 64	„	58	6
„	Trier	„ 54	„	45	9
„	Lebert	„ 39	„	31	8
	Summa:	unter 297	Fällen	234	63

Demnach würde dieses Resultat einem Verhältnis von 3,7 : 1 entsprechen oder es würden in Prozenten ausgedrückt 78,8% auf das männliche und 21,2% auf das weibliche Geschlecht fallen.

Dieses Ergebnis ist um so auffälliger, da doch vor allem die Chlorose, eine Krankheit des weiblichen Geschlechts, die Entstehung von Magen- resp. Duodenalgeschwüren begünstigt, doch muss andererseits wiederum hervorgehoben werden, dass auch andere schon erwähnte Ursachen ein Ulcus duoden. hervorrufen können. Jedenfalls ist es bei der so geringen Anzahl von Duodenalgeschwüren verfrüht, einen bestimmten Schluss auf die Praevalenz des männlichen Geschlechts zu ziehen, welcher Umstand vielleicht nur dem Spiel des Zufalls zu danken ist. Wenn man, wie bei den Magengeschwüren zu dem Resultat gelangt, dass das weibliche Geschlecht viel häufiger befallen sei, so ist dieser Schluss auch bei dem überreichen Material, welches der Statistik zur Verfügung stand, durchaus berechtigt. Es bleibt daher

eine endgültige Bestätigung durch eine Bereicherung des statistischen Materials abzuwarten.

Schon nachstehender Fall, der im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kam, bringt in seiner Art einen wichtigen Aufschluss über die Lehre vom Duodenalgeschwür.

Anamnese.

Babette F., Küchenmädchen, 17 Jahre alt, wird am 8. Februar d. J. in das Krankenhaus München r. I. aufgenommen und giebt an, dass sie sich seit 4 Wochen krank fühle und zwar habe sie seit dieser Zeit starke Schmerzen in der Magengegend, welche besonders intensiv einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme seien. Auch habe sie täglich Erbrechen gehabt, doch sei niemals Blut im Erbrochenen gewesen und auch die Stuhlentleerungen seien nie schwarz verfärbt gewesen. Am 6. Februar habe sie einen Arzt zu Rate gezogen, der ihre Ueberführung in ein Krankenhaus angeordnet hätte. Menses seit 2 Jahren unregelmässig und schwach. Früher war Pat. stets gesund.

Status praesens.

Schlank gebautes Mädchen in befriedigendem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe blass, ebenso die Konjunktiven. Zunge nicht belegt.

Lungen: liefern überall einen sonoren Perkussionsschall, das Atmungsgeräuch ist vesikulär. Lungengrenzen gut verschieblich.

Herz: nicht vergrössert, Töne rein, Puls klein, frequent (100 p. M.) regelmässig.

Abdomen: etwas aufgetrieben, hochgradige Druckempfindlichkeit etwas oberhalb des Nabels; auch in den abhängigen Partieen des Abdomens überall tympanitischer Perkussionsschall.

Harn reagiert sauer, Eiweissfrei, kein Stuhl.

Diagnose.

Ulcus ventriculi.
Perforationsperitonitis.

Therapie.

Bettruhe, Glacies ad epigastricum. Flüssige Diät.
Bismuth. subnitric.
3mal tgl. 0,2 c. Morph. muriat 0,01.

Krankheitsverlauf:

9. II. Leib beträchtlich aufgetrieben, sehr druckempfindlich, auch die leiseste Perkussion ist sehr schmerzhaft, besonders hochgradig ist die Druckempfindlichkeit in der Coekalgegend und in der unteren Hälfte des absteigenden Kolon. Wiederholtes Erbrechen ohne blutige Beimengung.

Therapie: Tinct. Op. 3mal tgl. 10 gst. Einlauf mit warmem Wasser fördert geringe Mengen normal gefärbter Faeces zu Tage.

13. II. Beständige hochgradige Schmerzen, Leib sehr stark aufgetrieben, Urin muss künstlich entfernt werden. Leberdämpfung nicht nachweisbar.

Tinct. Op. und Glacies ad abdomen bringen wesentliche Erleichterung. Auf Einlauf Abgang von geringen Mengen Faeces.

20. II. Pat. fühlt sich sehr schwach. Ernährungszustand ist sehr zurückgegangen. Atmung sehr

beschleunigt und oberflächlich. Puls klein frequent, regelmässig. Lungengrenze steht rechts sehr hoch. Leib beträchtlich aufgetrieben, die Druckempfindlichkeit ist geringer, am intensivsten in der Lebergegend. Ab und zu Erbrechen ohne blutige Beimengung. Beide Glandulae parot. sind geschwollen und sehr druckempfindlich, verursachen beständig hochgradige Schmerzen. Glacies bringt Erleichterung. Ausspritzung des Mundes mit Borsäurelösung. Eintritt der Menses.

Roborantien: Vinum, Pulv. camphorat. 3—4mal tgl. 0,2.

23. II. Menses vorüber. Im übrigen Status idem. Das Erbrechen hat aufgehört. Nahrungsaufnahme sehr gering, etwas Milch, Fleischsuppe und Fleischsaft. Leib etwas weniger aufgetrieben, die Druckempfindlichkeit ist geringer. In den abhängigen Partieen des Abdomens deutliche Dämpfung. Urinieren spontan nicht möglich. Die Schwellung der rechten Parotis ist geringer, die Schmerzen nur mehr gering. Fast täglich spontan etwas Stuhl.

1. III. . Hochgradige Schwäche. Pat. ist benommen. Nahrungsaufnahme ist gering. Puls klein, sehr frequent, regelmässig. Im übrigen Status idem.

3. III. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Sektionsbefund.

(Sekt.-Journal des patholog. Institus Nr. 200. Jahrgang 1897).

Ziemlich grosse, gracil gebaute jugendliche weibliche Leiche mit sehr blassen Hautdecken. Mammae

gering entwickelt. Abdomen flach, weich. Die äusseren Genitalien und die Füsse leicht ödematös. Fettpolster über Brust und Bauch gering.

Beim Einschneiden in das Abdomen zeigt sich ein Teil der Darmschlingen mit der vorderen Bauchwand durch fibröse Spangen adhärent.

Aus einer abgesackten Höhle über dem kleinen Becken entleert sich unter starkem Druck stechendes übelriechendes Gas. Im kleinen Becken und in den nach abwärts gelegenen Teilen des Abdomens ca. $^3/_4$ l einer trüben fäkulent riechenden, fibrinös eitrigen Flüssigkeit.

Aus der rechten Glandul. parot. entleert sich auf Druck dicker rahmiger Eiter.

Zwerchfellstand: rechts II. Rippe, links IV. Rippe.

Herzbeutel liegt handgross vor, enthält keine abnorme Flüssigkeit. Linke Lunge frei, linke Pleurahöhle leer. Rechte Lunge nach hinten und unten teils fibrös, teils frisch fibrinös adhärent.

Organe der Respiration:

Linke Lunge: ziemlich gross. Pleura glatt, nur an den vorderen Teilen des Oberlappens der Lingula entsprechend in einer Ausdehnung von $^1/_2$ Hühnerei adhärent. Das Gewebe von derber Konsistenz, luftleer, von glatter Schnittfläche. Der Unterlappen blutreich, überall gut lufthaltig.

Rechte Lunge: klein. Pleura der Zwerchfellsfläche mit langen, flockigen, gelben, fibrinösen Anhängen angeheftet. Der Unterlappen und die tieferen Teile des Oberlappens frisch fibrinös getrübt,

mit leicht abwischbaren Membranen bedeckt. Der Oberlappen lufthaltig und flaumig. Mittel- und Unterlappen zusammengepresst, fleischhaltig, ganz luftleer. In den Bronchien kein abnormer Inhalt.

Organe der Cirkulation: Herz entsprechend gross, subepikardiales Fett gering entwickelt, beide Ventrikel von Hühnereigrösse enthalten reichlich lockere Speck- und Kruorgerinnselmassen.

Endokard durchsichtig, Klappenapparat intakt, schlussfähig ohne Auflagerungen.

Aortenintima glatt und glänzend.

Abdomen: Milz: Am Durchschnitt die Pulpa glatt, sehr gut erkennbar, gross sternförmig, Gerüst deutlich.

Leber: Der ganze rechte Leberlappen ist an seiner vorderen Seite mit einer zusammenhängenden intensiv gelben fibrinösen Membran bedeckt. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung der Acini gut erkennbar. Periphere Teile hell, centralwärts dunkel. In der Gallenblase etwas hellbraune dünnflüssige Galle.

Dauungskanal: Im Anfangsteil des Duodenums zeigt sich sowohl an der hintern wie an der vordern Seite je eine für einen Daumen durchgängige Perforationsöffnung mit nach aussen ektropionierter stark geröteter Schleimhaut. Diese beiden Oeffnungen liegen sich genau gegenüber und zeigen sich bei der Eröffnung unmittelbar unter dem Pylorus im Anfangsteil des Duodenums sitzend. Die hintere Perforationsöffnung führt direkt auf den an dieser Stelle dem Duodenum innig anliegenden Kopf des Pankreas, der in der Tiefe von einigen mm. angedaut erscheint.

Die vordere Perforationsöffnung dagegen mündet in die freie Bauchhöhle unterhalb des rechten Leberlappens.

Die Dünndarmschlingen sind untereinander innig durch fibrinöse Spangen verklebt. Zwichen denselben an mehreren Stellen abgesackte Eiterherde.

Peritoneum des Douglas'schen Raumes mit eitrig fibrinösen Massen bedeckt.

Lymphapparate des unteren Ileums etwas pigmentiert.

Harnapparat: Nieren: Beide Nieren mit sehr geringer Fettkapsel, mit leicht abziehbarer Fibrosa. Oberfläche glatt. Gewebe der Rinde beinahe schwarzblau verfärbt, offenbar stark venös hyperämisch, jedoch nicht überquellend. Markkegel an der Spitze heller. Nierenbecken nicht erweitert, mit ziemlich stark injicierter Schleimhaut.

Blase: eng, mit stark gefalteter Schleimhaut.

Genitalien: Uterus sehr klein, virginal, anteflektiert. Beide Ovarien gross.

Anatomische Diagnose:

Zwei perforierende runde Geschwüre im Anfangsteil des Duodenums, subacute eitrig fibrinöse diffuse Peritonitis. Fortgeleitete rechtsseitige eitrig fibrinöse Pleuritis; Kompressionssatelektase des rechten Unter- und Mittellappens, metastatische eitrige rechtsseitige Parotitis.

Epikrisis.

Nach dem Leichenbefunde und dem klinisch beobachteten Bilde erfolgte der Tod durch acute eitrige Peritonitis, deren Veranlassung zwei perforierende Geschwüre im Anfangsteil des Duodenums gewesen waren. Die Patientin war ungefähr vier Wochen vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus unter den Symptomen eines Ulcus ventriculi erkrankt. Es waren starke Schmerzen in der Magengegend, Steigerung derselben nach der Nahrungsaufnahme und fast tägliches Erbrechen vorhanden, doch war das wichtigste diagnostische Merkmal Blut im Erbrochenen und im Stuhl niemals aufgetreten. Die Schmerzen konnten entweder durch Reizung des Geschwürsgrundes mit Speiseteilen, durch Zerrung der Geschwürsränder durch Lagewechsel der Pat. oder noch durch andere Momente entstanden sein, während das Erbrechen durch die Lokalität der Geschwüre bedingt gewesen sein wird, indem die Nähe des Pylorus leicht einen anhaltenden Schluss desselben und damit eine Brechbewegung hervorgerufen hat. Durch das Weiterschreiten des Geschwürsprozesses, welches schon bald eine Reizung des Peritoneums zur Folge gehabt haben muss, ist natürlich das Erbrechen als Komplikation aufgetreten. Wahrscheinlich hatte das eine Geschwür sehr früh die Darmwand und das Peritoneum des Pankreas durchbrochen, hatte mit dem Pankreas entzündliche Adhäsionen gebildet und so den Eintritt von Darminhalt in die Bauchhöhle verhindert. Allein dieser peritoneale Insult hatte schon genügt, um bei der Patientin gleich nach ihrer Aufnahme ins Krankenhaus eine auffallende Beeinträchtigung des Allgemein-

befindens zu erzielen. Die Ursache mag nicht nur in bestimmten Hemmungsbezirken liegen, welche durch die starke Erregung der Peritonealnerven namentlich aufs Herz ausgeübt werden, sondern auch von den toxischen Substanzen herrühren, die von dem peritonitischen Exsudat leicht resorbiert werden und in die Cirkulation gelangen. Als Folge resultierte natürlich eine hochgradige Herzschwäche, die sich bei der Pat. sowohl in Spannungsabnahme und Kleinheit wie in der Frequenz des Pulses bemerkbar machten. Auch die kolossale Druckempfindlichkeit, welche nicht einmal die leiseste Perkussion ertragen liess und besonders der starke Meteorismus liessen auf peritonitische Erscheinungen einen sicheren Schluss ziehen. Denn gerade die peritonitischen Reizzustände sind es, welche die Darmwände infolge eines entzündlichen Oedems mürbe und nachgiebig machen und zu einer vollständigen Paralyse der Darmmuskulatur sich steigern können. Nach diesen Erscheinungen ist es auch erklärlich, dass bald die Bildung eines Exsudats durch eine Dämpfung in den abhängigen Partieen des Abdomens konstatiert wurde. Bemerkenswert ist auch der Einfluss, welchen der durch den Meteorismus hervorgerufene Hochstand des Zwerchfells auf die Lunge und auf diese Weise auch auf die Atmung ausübte. Der rechte Unter- und Mittellappen war vollkommen zu einer festen Masse komprimiert und da die krankhafte Lunge schon an und für sich einen sehr geringen Widerstand bot, so konnten um so leichter die Entzündungserreger sich auf die Pleura fortsetzen, zumal die Pleura und die Peritonealhöhle durch die Lymphgefässe des Zwerchfells mit einander in un-

mittelbarer Verbindung stehen. Ob die Entzündung der Parotis auch auf metastatischem Wege erfolgte, bleibt dahingestellt, jedenfalls ist es auch sehr leicht möglich, dass die Krankheitskeime, welche in dem so geschwächten Organismus einen fruchtbaren Boden fanden, von der Mundhöhle durch den Ductus Stenonianus eingewandert sind.

Wann die Perforation erfolgte, lässt sich schwer bestimmen, doch wird sie nach dem Krankheitsbilde schon einige Tage vor dem Exitus letalis entstanden sein. Die Verwachsungen mit dem Kopf des Pankreas lösten sich, nachdem sie den korrodierenden Einflüssen, welche sogar das Pankreas selbst in der Tiefe von einigen mm zur Verdauung gebracht hatten, nicht mehr gewachsen waren und legten eine ca. 2 cm lange und breite Perforationsöffnung frei, während auf der gegenüberliegenden Seite der Darmwand ein Loch von derselben Grösse entstanden war. Durch diese beiden grossen Oeffnungen musste sich natürlich eine bedeutende Menge von Darminhalt und Gasen in die freie Bauchhöhle entleeren. Jetzt machten sich die Entzündungserscheinungen um so schneller geltend, die bindegewebigen Adhäsionen mit den Darmschlingen, welche vielleicht schon vorher in leichtem Masse bestanden hatten, bildeten sich häufiger und inniger, es entstand bald ein eitrig fibrinöses Exsudat, welches infolge eintretender Zersetzungsvorgänge rasch eine stinkende, jauchige Beschaffenheit annahm und wiederum zur Entwicklung von Fäulniserregern beitrug. Unter diesen Umständen musste natürlich Pat. unter dem ausgesprochenen Bilde eines allgemeinen Kollapses zu Grunde gehen.

Es fragt sich nun, welche Ursache für das Entstehen dieser Duodenalgeschwüre verantwortlich gemacht werden soll. Da Pat. ausser dieser Krankheit immer gesund gewesen sein will, so kann nur die Chlorose als solche bezeichnet werden. Hierauf weisen nicht nur die Unregelmässigkeiten der Menstruation, sondern auch das anämische Aussehen und das jugendliche Alter der Pat. hin. Die durch die Chlorose ins Leben gerufene Blutalteration hat wahrscheinlich zu Stasen resp. Embolieen mit ihren Folgeerscheinungen geführt.

Eigentümlich ist, dass auch in diesem Falle, wie schon Silbermann und andere Autoren angeführt haben, die Nieren mit in das Bereich der Affektion gezogen sind. Denn aus dem Sektionsberichte ist zu entnehmen, dass das Gewebe derselben fast blauschwarz verfärbt — bedingt durch eine venöse Hyperämie — gefunden wurde. Ob dieser Befund nur eine Folge des langen Krankheitsverlaufes gewesen ist, bleibt dahingestellt, vielleicht werden durch anderweitige Beobachtungen hierüber sichere Aufschlüsse gegeben.

Auch dieser Fall bestätigt wiederum die Erfahrung, dass eine sichere Diagnose auf ein Ulcus duodeni fast unmöglich zu stellen ist.

Am Schlusse meiner Arbeit habe ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die Uebernahme des Referats, Herrn Dr. Zaubzer, Oberarzt

am Krankenhause r. I. für die gefällige Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Privatdozenten Dr. Dürck, Assistent am patholog. Institut, für die mir in der liebenswürdigsten Weise erteilten Ratschläge bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Krauss, Das perforierende Geschwür im Duodenum 1865.

Mayer, Die Krankheiten des Zwölffingerdarms. Düsseldorf 1844.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. III.

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. I.

Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre III. Aufl.

Cohnheim, Untersuchung über embolische Processe 1872.

Panum, Virchows Archiv Bd. XXV.

Müller, Das corrosive Geschwür im Magen-Darmkanal. Erlangen 1860.

Litten, Folgen des Verschlusses der Arter. mesent. sup. Virchows Archiv 63. Bd.

Ponfick, Embolie der Arter. mesent. sup. Virchows Archiv 50. Bd.

Wunderlich, Handbuch der Pathologie u. Therapie Bd. III.

v. Openchowsky, Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Processe im Magen-Darmtraktus. Virchows Archiv 117. Bd.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie.

Leube, Krankheiten des Darmes, von Ziemssens Handbuch VII. 2.

Silbermann, Dtsch. medicin. Wochenschrift 1886.

Birch — Hirschfeld, Lehrbuch der Pathologie II Bd.

Virchows — Archiv V Bd.

v. Zeschwitz, v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1893. p. 860.

Decker, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Magengeschwüre. Berliner Klin. Wochenschrift 1869.

Quincke, Die Entstehung des Magengeschwürs. Deutsche medic. Wochenschrift 1882.
Parensky. Wiener medic. Jahrbücher.
Ebstein, Virchows Archiv 40 Bd.
Matthes, Pathogenese d. Ulkus rotundum. Beitrag von Ziegler XIII 1893.
Langerhans, Virchows Archiv 124. Bd.
Wiktorowsky, Virchows Archiv 94. Bd.
Malherbe u. Larcher, Dtsch. Chirurgie v. Billroth u. Lücke. Lief. V p. 170 u. 171.
Malherbe, Schmidts Jahrbücher 148 p. 291.
Förster, Würzburger medicin. Zeitschrift 1864 p. 164.
Landau, Virchow-Hirschs Jahresberichte IX 1874. II. p. 846. ff.
Billroth, Pitha u. Billroth, Handb. d. Chirurgie Bd. I. 2. B.
Bowmann, Schmidts Jahrbücher XXXIV p. 32.
Ponfick, Berlin. Klin. Wochenschrift Nr. 46. 1887.
Welti, Ueber die Todesursachen nach Hautverbrennungen. Zürich 1889.
Willigk, Prager Vierteljahrsschrift 1833 Nr. 38 p. 15.
Trier, Medical Review LXV. 1864.
Chvostek, Medicin. Jahr.-Gesellschaft der Aerzte Wien 1833. Schmidts Jahrbücher 108 p. 243.
Virchow-Hirschs Jahrbücher 1876.